

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 99

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HÉRÉDO-SYPHILIS DU LARYNX
ET PARTICULIÈREMENT
DE SES FORMES TARDIVES
(SEPT OBSERVATIONS INÉDITES)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 2 Février 1920
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André LEMAIRE

Né, le 20 juin 1891, à Calais,
Médecin aide-major de 1^{re} Classe.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ
4, RUE GENTIL, 4

Février 1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HÉRÉDO-SYPHILIS DU LARYNX
ET PARTICULIÈREMENT
DE SES FORMES TARDIVES

(SEPT OBSERVATIONS INÉDITES)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de ma profonde piété filiale.

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre jury.
Nous lui devons l'idée et les matériaux
de ce travail ; nous sommes heureux de
lui en témoigner, ici, notre respec-
tueuse et profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Dont nous nous rappelons si volon-
tiers le remarquable enseignement cli-
nique.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR FAVRE

Chef de laboratoire, à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.

Qui a bien voulu contribuer à la
documentation de notre thèse. Nous le
prions d'agréer l'hommage de notre
profond respect et de notre vive recon-
naissance pour l'aimable accueil qu'il
nous fit dans son laboratoire.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-INSPECTEUR SIMONIN

Commandeur de la Légion d'honneur,
Directeur de l'Ecole du Service de Santé militaire.

Respectueux hommages.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HÉRÉDO-SYPHILIS DU LARYNX
ET PARTICULIÈREMENT
DE SES FORMES TARDIVES

HISTORIQUE

Avant John MACKENZIE, les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire étaient considérées comme exceptionnelles. Cependant, TROUSSEAU et LASÈGUE admettaient la propagation du coryza syphilitique au larynx. WEST soupçonnait des manifestations laryngées de syphilis héréditaire chez les enfants dont la voix prend un timbre particulier qu'il compare à celui d'une trompette d'enfant. D'autre part, ROGER est formel en ce qui concerne la rareté de l'hérédo-syphilis du larynx. Dans son *Traité des maladies de l'enfance*, il écrit : « Les lésions syphilitiques sont encore plus exceptionnelles que les lésions tuberculeuses, de sorte que, dans les cas où la symptomatologie n'éclairerait pas suffisamment le diagnostic, le médecin devrait plutôt pencher vers la tuberculose que vers la syphilis. »

La même tendance d'esprit peut se constater chez PARROT, qui pourtant trouva une fois, à l'autopsie d'un enfant de deux mois, « à la partie antérieure du larynx, entre les cordes vocales, un ulcère rond, taillé à pic, de 2 millimètres de diamètre et décollé sur ses bords ».

Il semble que la première observation d'un cas de syphilis héréditaire du larynx diagnostiquée au miroir soit due à CZERMAK, qui la publia en 1860 dans son travail sur l'emploi du laryngoscope. Il s'agissait d'une fillette de onze ans qui, à diverses reprises, avait présenté des manifestations de syphilis héréditaire et chez laquelle la laryngoscopie montra des lésions fort graves de l'épiglotte, des ulcérations endolaryngées et de la périchondrite suppurée.

Isidore FRANKL, en 1868, parle d'un enfant qui mourut avec des symptômes de laryngite; l'autopsie fit reconnaître une ulcération du larynx.

P. DIDAY est le premier auteur français qui se soit étendu un peu longuement sur ces manifestations laryngées de l'hérédosyphilis et ce qu'il en dit a d'autant plus de valeur qu'il croyait beaucoup plus à la syphilis acquise de l'enfance qu'à la syphilis héréditaire. Dans son *Traité de la syphilis des nouveau-nés*, après avoir cité parmi les signes de la syphilis héréditaire du larynx, l'enrouement, la raucité de la voix et de la toux, il ajoute : « La modification vocale tient, selon moi, au développement de tubercules muqueux ou à un simple érythème de voisinage des ligaments aryéno-épiglottiques. Comme sur les autres muqueuses, l'ulcération peut ici succéder au tubercule

muqueux et déterminer par sa cicatrisation un rétrécissement du conduit. Mais les observations de ce genre sont très rares. »

Avec la vulgarisation de la laryngoscopie, le nombre des cas observés devait naturellement augmenter. C'est ainsi qu'en 1880, F. SEMON nous parle déjà des complications possibles d'œdème aigu du larynx survenant brusquement chez des hérédosyphilitiques ayant présenté antérieurement des lésions laryngées. Il cite les observations de deux fillettes qui succombèrent dans ces conditions.

SIR MORELL MACKENZIE nous rapporte, dans la même année, cinq observations d'hérédosyphilis du larynx. Il déclare avoir observé cette affection assez fréquemment, mais jamais chez des enfants ayant moins de sept ans.

Avec JOHN NOLAUD MACKENZIE (de Baltimore), la question prend une ampleur inattendue. Pendant son séjour de quelques mois à Londres en 1880, le laryngologiste de Baltimore releva à l'hôpital des enfants et à Throat London Hospital soixante-seize cas d'hérédosyphilis laryngée ! Il conclut dans son important mémoire que « les manifestations laryngées ne sont pas rares dans la syphilis congénitale et que même elles constituent l'un des phénomènes les plus constants et les plus caractéristiques de cette maladie. »

En 1885, SCHÖETZ publie cinq cas d'hérédosyphilis laryngée tardive. Pour l'auteur allemand, cette affection, constatée rarement, passerait souvent inaperçue. « Si l'on songe que ces affections se distinguent avant tout par leur peu de douleur, par leur évolution apyrétique, par une certaine tendance à guérir sponta-

nément, qu'elles sont d'ailleurs rarement isolées et qu'elles disparaissent à la suite d'un traitement institué pour d'autres symptômes, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'elles passent fréquemment inaperçues chez les enfants. Tant qu'il n'existe pas d'enrouement persistant ou de dyspnée, on ne conduit que rarement ou même pas du tout les enfants à l'examen du spécialiste. Alors il n'est pas surprenant que la statistique ne soit pas du tout en concordance avec le nombre de cas réellement existants. » (Traduit du *Deutsche medicinische Wochenschrift : zur Kasuistik der Larynx Syphilis bei Kindern*, 1885, page 621.)

Le professeur FOURNIER, qui cite longuement Mackenzie dans son ouvrage sur la syphilis héréditaire tardive paru en 1886, dit à son tour que les manifestations laryngées sont beaucoup plus communes qu'on ne le croit généralement.

SEVESTRE, en 1889, publie dans le *Progrès médical* six observations d'hérédo-syphilis précoce du larynx. Il formule ainsi son avis : « Tout en reconnaissant que les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire sont moins rares que ne l'ont dit PARROT, ROGER, HENOCHE, je ne crois pas qu'elles soient aussi communes qu'on pourrait le penser à la lecture du mémoire de MACKENZIE ». SEVESTRE ajoute plus loin que la statistique de MACKENZIE peut paraître un peu extraordinaire, mais que l'on doit tenir compte de cette circonstance que J. MACKENZIE s'occupe spécialement des maladies de la gorge et que vraisemblablement un certain nombre de malades lui étaient adressés par d'autres médecins.

Un peu plus tard, CARTAZ rapporte deux observations personnelles de laryngopathies survenues chez des sujets de treize ans et demi et de vingt ans, atteints de syphilis congénitale. En dépouillant un grand nombre d'observations éparses dans divers recueils, il rassemble vingt-sept cas d'accidents laryngés tardifs chez des hérédosyphilitiques et, entre autres conclusions, il attribue la rareté relative de ces cas ou bien à ce que l'attention a été appelée depuis peu sur eux, ou bien à ce que l'examen laryngoscopique n'a pu être pratiqué chez des sujets trop jeunes.

L'historique de cette question montre qu'elle fut surtout signalée et étudiée entre 1880 et 1890. Depuis, plusieurs auteurs français et étrangers ont de nouveau attiré l'attention sur cette affection autrefois si mal connue. Ce sont successivement RICARDO BOTEY, puis SOKOLOWSKI qui affirme que dans la littérature allemande on trouverait à peine douze publications relatives à l'hérédosyphilis du larynx. Ensuite ARSLAN...

Les dernières contributions à l'étude de cette affection sont dues à des auteurs français : GAREL, HAUSHALTER, AUBIN, GAUCHER, REVOL, CASTEX. On trouvera à la bibliographie des précisions chronologiques que nous ne donnons pas ici pour éviter les redites.

M. le professeur COLLET nous a inspiré l'idée de ce travail : nous sommes heureux de lui témoigner, ici, notre profonde reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner et nous le remercions vivement des sept observations inédites qui proviennent de sa pratique et que nous publions plus loin.

ÉTIOLOGIE

Comme les autres manifestations de la syphilis héréditaire, les laryngopathies sont précoces ou tardives, c'est-à-dire qu'elles s'observent avant ou après l'âge de trois ans. Cependant, tous les cas constatés par le médecin, dans la seconde enfance, ne sont pas nécessairement des manifestations exclusivement tardives. L'hérédo-syphilis laryngée étant, par définition, une affection chronique, sujette à récidives, il s'agira, en réalité, dans un certain nombre de ces cas, de répétitions de manifestations antérieures et précoces passées inaperçues ou négligées.

Les causes qui favorisent la localisation de la maladie générale sur le larynx sont vagues ou incertaines. On peut invoquer les variations de température, le froid et l'humidité, et il est logique d'admettre que les maladies habituelles de l'enfance, qui ont un retentissement sur les voies respiratoires, provoquent parfois la localisation syphilitique sur le larynx, mais l'influence de l'âge est de toutes les causes adjuvantes celle qui paraît la plus nette.

Les accidents laryngés précoces se produisent surtout pendant les six premiers mois de la vie; c'est la conclusion qui se dégage après la lecture de l'importante statistique de John Mackenzie.

Sur 76 cas observés, cet auteur dit en avoir rencontré 53 au cours de la première année, dont 43 dans les six premiers mois, 17 dans le premier mois et 4 dans la première semaine après la naissance.

Les accidents laryngés tardifs s'observeraient le plus habituellement entre douze et treize ans (Cartaz, Botey). Souvent ils ne surviennent qu'à la période de puberté, et, suivant Marshall, les changements qui se produisent dans le larynx à cette époque le prédisposeraient à la localisation du syphilome. Solis Cohen aurait vu dans quelques cas des manifestations laryngées retardées jusqu'à la trentième ou quarantième année, mais il est permis de supposer que ces accidents extrêmement tardifs sont plutôt le fait d'une syphilis acquise.

D'après Mackenzie, dans l'hérédo-syphilis laryngée précoce, on trouverait 3 cas chez les filles pour 2 cas chez les garçons.

En ce qui concerne l'hérédo-syphilis laryngée tardive, Cartaz a relevé dans ses 27 cas rassemblés une proportion de sens inverse : 16 cas chez les garçons, contre 11 cas chez les filles. Toutes ces données numériques sont insuffisantes d'ailleurs pour que l'on puisse tirer une conclusion certaine en faveur de l'influence de l'un ou l'autre sexe.

Il y a désaccord entre les auteurs au sujet de la fréquence des laryngopathies dans la syphilis congénitale.

La divergence d'opinion se manifeste principalement à propos des accidents laryngés précoces. Ainsi, tandis que J. Mackenzie pense que ces laryngopathies constituent l'un des phénomènes les plus constants et les plus caractéristiques de la syphilis congénitale, Sevestre, Arslan, Botey, les regardent comme des manifestations rares. Cependant, tous les auteurs s'accordent à penser que bien des cas doivent être méconnus.

En effet, l'examen du larynx est très difficile chez l'enfant, de sorte que le plus souvent les symptômes fonctionnels seuls attirent l'attention. L'hérédo-syphilis laryngée peut, dans ces conditions, être confondue avec le croup, la laryngite striduleuse, l'adénopathie trachéobronchique, etc.

Il nous semble aussi que ces manifestations laryngées peuvent passer inaperçues dans les cas où la syphilis congénitale des premiers mois de la vie s'accompagne d'accidents aigus (convulsions, méningites) ou d'accidents chroniques (cachexie et atrepsie) dont l'évolution est le plus souvent fatale.

Les laryngopathies tardives ont été plus fréquemment observées parce que la laryngoscopie devient réalisable chez les enfants plus âgés. Cependant l'insidiosité ou l'ambiguïté de leurs symptômes doivent parfois contribuer à les faire méconnaître. D'autre part certaines affections peuvent causer des erreurs d'interprétation, comme on le verra à propos du diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le plus souvent les lésions laryngées de la syphilis congénitale semblent se propager en suivant une voie descendante. C'est ainsi que l'épiglotte est la première frappée. Dans la plupart des observations c'est elle qui est le siège des lésions les plus étendues. Ensuite, par ordre de fréquence, l'hérédosyphilis aime à se localiser au niveau des bandes ventriculaires, des ventricules, des corde vocales, et de la région sous-glottique.

L'intensité des lésions n'est pas proportionnelle à la durée de l'affection. Alors qu'une première manifestation consistera, après une courte phase d'infiltration, en une ulcération gagnant rapidement le cartilage, dans d'autres cas, l'affection aura à peine abouti en plusieurs mois à des érosions superficielles.

D'une manière générale, l'anatomie pathologique des lésions laryngées de la syphilis congénitale est analogue à celle des lésions tertiaires de la syphilis acquise. Elles évoluent successivement par les phases d'infiltration, d'ulcération et de cicatrisation. L'ana-

logie dont nous parlons nous permet d'être très bref dans leur description.

A.— LÉSIONS MACROSCOPIQUES

L'infiltration, diffuse ou limitée, consiste en une tuméfaction de la région atteinte qui apparaît d'un rouge vif. La zone tuméfiée est entourée d'une zone de transition, dont le gonflement et la rougeur diminuent en allant vers les parties saines. L'infiltration diffuse de l'épiglotte lui donne parfois un volume considérable, gênant la vue des parties sous-jacentes (épiglotte en turban ou en museau de tanche).

L'infiltration peut rétrocéder sous l'influence d'un traitement spécifique. Il arrive même assez souvent que cette éventualité se produise spontanément sans le secours de la thérapeutique.

Mais, le plus souvent, la zone infiltrée se ramollit pour évoluer vers l'ulcération. Sur le bord libre des cordes vocales, des petites gommées ulcérées aboutissent à la formation de fines dentelures qui réalisent dans l'ensemble l'aspect dit « en dent de scie ».

Lorsque les ulcérations s'unissent, elles constituent une perte de substance considérable, d'aspect cratérique, à bords polycycliques, surélevés et à fond bourbillonneux. Par un tel processus l'épiglotte peut être déchiquetée, mise en lambeaux, ou réduite à un moignon.

Quelquefois on observe sur les bords d'une ulcération des excroissances papillomateuses qui, par leur

confluence, peuvent donner à la lésion un aspect épithéliomateux.

L'ulcération s'étend parfois en profondeur et détermine alors une périchondrite secondaire, puis de la chondrite. Le cartilage aryténoïde est le plus souvent atteint, ensuite c'est le cartilage cricoïde. Le cartilage thyroïde est habituellement respecté. Dans ces cas il se produit une ossification suivie de nécrose. Le séquestre ainsi formé est ensuite éliminé.

Comme dans tous les autres processus destructifs de l'organisme, la réparation se fera par une cicatrice. On constatera des nappes de sclérose blanchâtres, irrégulières, étoilées, retractiles, qui sont la signature caractéristique de la maladie.

Telle est, dans son ensemble, l'évolution des lésions de la syphilis laryngée héréditaire, semblable à celle des lésions de la syphilis laryngée tertiaire acquise.

FORMES DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS LARYNGÉE PRÉCOCE

J. Mackenzie, qui a surtout observé les manifestations précoces de l'hérédo-syphilis du larynx, distingue trois variétés : superficielle, profonde, interstitielle.

Toutes les trois ont un début commun caractérisé par de la rougeur diffuse.

Dans la laryngite *superficielle*, forme chronique la plus fréquente, cette manifestation prémonitaire aboutit, après un temps variant de quelques semaines à plusieurs mois à des érosions superficielles qui plus tard s'étendront et pourront même gagner le cartilage. La laryngite superficielle n'est souvent qu'une extension

du coryza qui envahit de proche en proche le voile du palais, le rhino-pharynx, le pharynx, puis le larynx.

Dans la laryngite *profonde*, d'évolution aiguë, on assiste, après la phase inflammatoire du début, au développement d'une production gommeuse qui finit par s'ulcérer. C'est cette forme qui correspond le plus exactement aux lésions tertiaires de la syphilis acquise.

La laryngite *interstitielle*, forme chronique, est intermédiaire aux deux précédentes et plus rare que chacune d'elles. Elle consiste essentiellement en une infiltration graduelle des tissus du larynx.

FORMES DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS LARYNGÉE TARDIVE

Une classification a été faite pour l'hérédo-syphilis laryngée tardive, par le professeur Fournier qui distingue trois formes :

- 1° *forme d'infiltration hyperplasique diffuse* ;
- 2° *forme gommeuse ou circonscrite* (rare) ;
- 3° *forme scléro-gommeuse* (la plus fréquente) ;

Toutes ces lésions laryngées, qu'elles soient précoces ou tardives, aboutissent à la formation de véritables nappes de tissu scléreux, dense, rétractible, nacré et d'adhérences vicieuses. Ce travail de réparation a pour conséquence d'appréciables déformations et des retrécissements plus ou moins serrés. Entre autres « lésions de réparations », il n'est pas rare de constater la présence d'une membrane cicatricielle, tendue entre les deux cordes vocales à la commissure antérieure. L'espace glottique affecte alors une forme ovoïde et le malade sera soumis à une gêne respiratoire

d'autant plus sévère que l'écartement des cordes pourra être limité par une ankylose crico-aryténoïdienne ou que la région sous-glottique sera elle-même rétrécie par un processus hyperplasique cicatriciel.

B. — LÉSIONS HISTOLOGIQUES

Nous n'avons pas trouvé de description précise des lésions histologiques de la syphilis laryngée héréditaire. Les quelques documents concernant ce sujet sont imprécis, courts et, somme toute, peu étudiés. On ne peut tirer aucune donnée précise des examens histologiques sommaires rapportés par Sevestre, dont l'étude clinique est par ailleurs remarquable. Cette pénurie de documents donne quelque valeur aux observations histologiques que nous avons pu faire et dont l'intérêt nous paraît mériter certains développements.

Nous n'avons pu étudier que la syphilis héréditaire tardive du larynx et notre étude vaut pour elle seule. Comme nous donnons une description complète des lésions à la suite des observations que nous rapportons, nous insisterons ici sur les quelques points suivants :

1° Les lésions laryngées, la syphilis héréditaire tardive sont superposables aux lésions de la syphilis laryngée tertiaire acquise.

2° Le caractère de ces lésions est d'être très étendues en profondeur, de modifier dans toute leur épaisseur les tissus laryngés et de créer un processus d'hyper-

plasie inflammatoire qui tend à détruire plus ou moins complètement les éléments différenciés des parois laryngées : cartilage, glandes.

3° L'inflammation diffuse varie d'aspect suivant les points considérés : de larges zones d'infiltration cellulaire, très pauvres en éléments collagènes, alternent avec des zones où le tissu conjonctif tend à s'organiser et à prendre un type fibreux.

4° Les tissus diffusément enflammés, sont parcourus par des vaisseaux de nouvelle formation que nous avons vus coexister avec des vaisseaux plus hautement structurés, plus différenciés, représentant probablement les vaisseaux du tissu normal. Ces derniers vaisseaux présentaient des altérations manifestes allant jusqu'à l'oblitération.

La formation de nouveaux vaisseaux nous paraît correspondre à la vascularisation secondaire du tissu inflammatoire, après disparition de la vascularisation normale des parois laryngées.

5° Nous insistons tout particulièrement sur la présence, dans les nappes d'infiltration cellulaire que nous avons décrites, de formations tuberculoïdes : cellules géantes, nodules et nappes épithélioïdes. Nous les avons observées dans le cas de syphilis laryngée tertiaire acquise que nous avons étudié, comme aussi dans le cas de syphilis héréditaire laryngée tardive que nous rapportons. Dans cette dernière observation, les lésions tuberculoïdes sont particulièrement étendues et nettes.

Aucun caractère histologique ne permet de distinguer ces formations d'avec celles que l'on observe dans

les cas de tuberculose authentique de la peau ou des muqueuses dermo-papillaires. L'existence de formations histologiques, semblables à celles que nous avons observées, n'a pas été signalée, croyons-nous. Dans nos deux cas, elles sont remarquablement nettes et de constatation très facile.

Tels sont les points sur lesquels nous voulons attirer spécialement l'attention. L'un d'entre eux, en particulier, a une grande importance : nous voulons parler des formations tuberculoïdes. Elles ont été signalées dans les lésions des muqueuses dermo-papillaires par MM. Nicolas et Favre dans un mémoire de la *Province médicale*, décembre 1907. On verra à la lecture de ce mémoire l'importance de cette constatation. Nous n'insisterons pas sur sa valeur en pathologie générale et en anatomie pathologique. Le point qui nous paraît le plus important est d'ordre pratique.

En effet, au niveau du larynx, comme au niveau des muqueuses dermo-papillaires, le diagnostic se pose souvent entre les lésions tuberculeuses et les lésions syphilitiques.

C'est chaque jour, qu'en pratique, on voit le clinicien hésiter à se prononcer en faveur de l'une ou l'autre étiologie. Lorsque l'examen clinique et les concomitants morbides ne permettent pas, à eux seuls, de sortir du doute, on a cherché, dans les examens de laboratoire des moyens de trancher un diagnostic que les méthodes cliniques ne pouvaient permettre d'affirmer. La biopsie des lésions est un des moyens auxquels on a recours dans ces cas. On voit à la lecture de nos

observations que ce procédé peut être la source d'erreurs d'interprétation.

Nombre de cliniciens et d'anatomo-pathologistes ont admis et admettent encore que la tuberculose, seule, produit des lésions particulières et qui sont sa signature histologique (cellules géantes, infiltrations épithélioïdes). D'après eux, les lésions syphilitiques ne présenteraient jamais de semblables formations.

Une telle conception aurait, dans les deux cas que nous rapportons, fait étiqueter comme tuberculeuses, des lésions qui sont en réalité syphilitiques.

Cette cause d'erreurs, venant de l'interprétation inexacte de données histologiques, n'est pas théorique.

Dans le mémoire que nous avons cité plus haut, MM. Nicolas et Favre rapportent les curieuses erreurs d'interprétation qu'une connaissance imparfaite de l'histo-pathologie a fait commettre.

SYMPTOMATOLOGIE

D'après le professeur Gaucher, un grand nombre d'enfants meurent à l'âge d'un ou deux mois, subitement, sans que l'autopsie fasse découvrir de lésions viscérales ou cérébrales. Dans ces cas, « la mort est due à un spasme glottique, qui peut être ou non accompagné de convulsions et ne dépend pas de lésions du système nerveux central ».

Quand les lésions laryngées existent, la symptomatologie varie avec leur état, leur étendue et leur siège.

Habituellement, la première manifestation consiste en une *altération de la voix* (ou du cri chez les petits malades) allant depuis *l'enrouement* léger jusqu'à *l'aphonie* complète. West et Zeissl ont comparé le cri au bruit d'une trompette d'enfant. D'après Sevestre, il rappelle le timbre *egophonique* de la pleurésie. Chez les malades plus âgés, la voix est rauque, bitonale, présentant des variations de timbre, suivant l'effort plus ou moins grand du malade. Les mêmes modifications se retrouvent dans la toux.

Quelques jours plus tard ou plusieurs semaines

après, suivant les cas, la respiration sera gênée. Le malade aura d'abord une *dyspnée* légère, accentuée par l'effort, accompagnée bientôt d'un bruit de sifflement ou d'un bruit rapeux, comme si l'air traversait un orifice rétréci ou rugueux. Ces phénomènes traduisent une obstruction laryngée causée par l'infiltration des tissus.

Si à ce moment l'affection est diagnostiquée et traitée énergiquement, les lésions pourront rétrocéder et tout rentrera dans l'ordre.

Cette heureuse éventualité peut même, comme le pense le professeur Fournier, se produire spontanément sans le secours de la thérapeutique. Mais si on ne reconnaît pas la nature de l'affection ou si elle ne guérit pas d'elle-même, la dyspnée continuera sa marche progressive. Tolérable pendant le jour, inquiétante la nuit, elle procèdera par accès avant de devenir permanente. Plus tard elle deviendra intense, surtout la nuit, allant jusqu'à l'orthopnée, déclanchant de fréquentes secousses de toux qui auront pour conséquence d'augmenter la congestion des tissus malades et de ce fait d'accroître encore l'angoisse respiratoire. A ce moment la respiration sera courte, rapide, le cornage et le tirage accusés, le malade aura des crises paroxystiques de suffocation, avec cyanose et imminence d'asphyxie. Arrivé à ce stade, la trachéotomie seule peut sauver le malade.

Tel fut le cas d'une malade dont nous publions l'observation IV. L'issue fatale peut même se produire au cours d'une crise de suffocation foudroyante (Bull). La symptomatologie fonctionnelle de l'héréd-

syphilis laryngée peut donc ressembler à celle du croup avec cette différence que la marche est ordinairement moins rapide. Sevestre a publié quatre observations de malades chez lesquels le diagnostic de croup avait été fait alors qu'il s'agissait de cas d'hérédosyphilis laryngée. Moure a vu bien des fois des enfants trachéotomisés pour un soi-disant croup, ayant en réalité des manifestations d'hérédosyphilis du côté de l'organe vocal. Mais le tableau clinique de cette affection peut être bien différent. Dans certains cas les symptômes sont remarquables par leur insidiosité. Les altérations de la voix sont peu marquées et on ne peut faire préciser la date de leur apparition. Quant à la respiration elle peut n'être gênée que d'une façon peu appréciable. C'était le cas d'une malade dont on trouvera plus loin l'observation V. Et cependant l'examen laryngoscopique montrera des lésions graves et irréparables.

Quel que soit le tableau clinique on note très rarement des troubles de la déglutition et de la dysphagie douloureuse.

EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE

L'épiglotte est dans la syphilis héréditaire, plus encore que dans la syphilis acquise, le siège de prédilection des lésions. Elle peut apparaître sous la forme d'un bourrelet énorme, rouge sombre, gênant l'observation des parties sous-jacentes, ou bien si les lésions sont plus avancées, elle sera fortement échancrée, recroquevillée, ou réduite à un moignon. Par places

on apercevra le cartilage à nu ou un tissu cicatriciel d'aspect nacré.

Comme les lésions suivent généralement une marche descendante, le miroir peut les montrer aussi au niveau des replis aryténo-épiglottiques, des bandes ventriculaires, des ventricules, des cordes vocales, suivant des modalités que nous avons décrites au chapitre de l'anatomie pathologique. Souvent on constatera une palme unissant les cordes vocales à leur insertion antérieure sur un trajet antéro-postérieur variable. Dans d'autres cas on notera une tuméfaction de l'un ou des deux cartilages aryténoïdes et une diminution consecutive dans la mobilité des cordes vocales. Les lésions ne s'arrêtent pas toujours à la glotte et on a pu constater des infiltrations sous-glottiques ou des sténoses dues à la rétraction des tissus cicatriciels.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX

Les accidents laryngés n'étant qu'une manifestation parmi toutes les autres de la syphilis congénitale, il faut s'attendre à voir la symptomatologie de ces laryngopathies, se compléter par des signes anciens ou actuels de l'infection générale.

Chez les enfants en bas-âge on trouvera comme antécédents prochains ou concomitants, le coryza, les éruptions cutanées, les fissures labiales, les lésions viscérales (hypertrophie de la rate et du foie), etc.

En ce qui concerne l'hérédosyphilis tardive du larynx on remarquera qu'elle succède souvent à des lésions gommeuses de la gorge et du pharynx ou qu'elle

leur est concomitante. Cette coexistence d'altérations se voit plus fréquemment que dans la syphilis tertiaire acquise du larynx, et on peut presque lui donner la valeur d'une règle. Pourtant, dans deux cas que nous avons observés, cette règle se trouve en défaut. Bien entendu on pourra constater d'autres manifestations de l'hérédo-syphilis qui, jointes aux stigmates dystrophiques (triade d'Hutchinson), compléteront le tableau symptomatique.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Diverses influences sont capables de modifier l'évolution des manifestations laryngées de la syphilis héréditaire. D'abord les manifestations précoces suivent en général une marche plus rapide que les manifestations tardives. En effet, un accident précoce de syphilis congénitale indique une virulence particulière de l'infection générale attaquant, d'autre part, un organisme affaibli. Ainsi on a vu, à propos des symptômes, qu'un grand nombre de nourrissons d'un ou deux mois mouraient subitement par spasme glottique, sans que l'autopsie ait pu faire découvrir aucune lésion laryngée.

Dans les cas où le terrain est défavorable au développement de la maladie on a vu des lésions guérir spontanément, sans traitement.

Mais, en général, l'évolution est fonction de la précocité du diagnostic. Si une thérapeutique énergique est instituée avant la phase d'ulcération, les lésions peuvent rétrocéder rapidement, la voix et la respiration redevenir normales. Si elle intervient une fois les pertes de substances constituées, l'amélioration sera

forcément incomplète et le malade ne sera pas à l'abri des sténoses.

Abandonnée à elle-même, l'hérédosyphilis du larynx aboutira en un temps variant de quelques semaines à plusieurs années, après des phases de rémission, à la destruction des tissus, à la nécrose des cartilages et la marche de l'affection sera fermée par le processus de cicatrisation.

Le pronostic est soumis, comme l'évolution, aux mêmes causes de variations. Mais du fait que l'organe atteint est le larynx, il prend un cachet de gravité tout particulier. D'abord des accidents immédiats, qui ne sont pas spécifiques, tels que spasme ou œdème de la glotte, peuvent causer la mort du malade. Ensuite le processus de cicatrisation amène des déformations parfois considérables : palmure des cordes vocales, ankylose crico-aryténoïdienne, état d'hypertrophie fibroïde du larynx, rétrécissement sous-glottique, tous phénomènes en un mot s'opposant à l'émission de la voix et au libre jeu de la respiration. Ainsi, comme dit Cartaz, les lésions de réparations constituent à elles seules un facteur de gravité du pronostic. Enfin ces larynx, ainsi guéris, restent en « état de guérison précaire », selon l'expression du professeur Fournier, et « leurs tissus malades sont exposés à s'enflammer, à s'éroder, à s'ulcérer, dès qu'intervient une cause légère d'irritation (refroidissement par exemple), *a fortiori* dès qu'intervient une cause moyenne de phlegmasie laryngée, telle que bronchite, coqueluche, pyrexie et parmi ces dernières notamment : rougeole et fièvre typhoïde. »

« On a vu plusieurs fois des sujets hérédosyphilitiques

guéris d'anciennes laryngites spécifiques qui dataient du premier âge, être repris d'accidents laryngés d'une intensité peu commune, à propos de phlegmaties locales qui, sur tout autre terrain, n'eussent certainement pas abouti à de semblables conséquences. On a même vu dans ces conditions spéciales un œdème suraigu de la glotte, exigeant une trachéotomie immédiate ou déterminant une asphyxie rapide. « Semon a rapporté deux cas de ce genre.

Suivant l'état, le siège et l'étendue des lésions, les altérations vocales seront définitives ou susceptibles d'une amélioration plus ou moins appréciable.

En résumé l'hérédo-syphilis laryngée, méconnue ou longtemps abandonnée à elle-même, comporte un pronostic sérieux. Toutefois si elle est diagnostiquée à temps et traitée énergiquement; si enfin le malade est l'objet d'une surveillance longue et rigoureuse, il est permis, à l'heure actuelle, d'envisager un pronostic favorable tant au point de vue vital qu'au point de vue fonctionnel.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'hérédo-syphilis laryngée ne se base pas seulement sur l'examen laryngoscopique et sur les symptômes fonctionnels. Il faut encore tenir compte des antécédents personnels et héréditaires du malade, et rechercher systématiquement, en dehors du larynx, les lésions concomitantes et les stigmates dystrophiques de la syphilis congénitale.

On a vu, à propos des symptômes, combien était fréquente, en particulier, la coexistence des lésions gommeuses du voile du palais et du pharynx. — On s'aidera aussi de la réaction de Wassermann.

Chez les enfants, à cause de la difficulté de l'examen laryngoscopique, le diagnostic peut être parfois délicat. Il existe pourtant un procédé de laryngoscopie forcée imaginé par Escat, mais il n'est réservé qu'aux observateurs exercés.

En raison de sa symptomatologie fonctionnelle souvent semblable, l'hérédo-syphilis du larynx doit être soigneusement distinguée du *croup*, qui en diffère par ses symptômes généraux, l'adénopathie sous maxillaire,

l'angine prémonitoire habituelle, le rejet des fausses membranes, la présence du B. de Löffler, enfin par la notion d'épidémicité.

Chez les enfants de deux à cinq ans, la confusion est encore possible avec la *laryngite striduleuse* qui a un début nocturne et brusque. L'accès de suffocation dure trente secondes à deux minutes et n'est pas suivi de troubles vocaux et respiratoires durables. En cas de doute on instituera un traitement spécifique, car s'il s'agissait d'une manifestation de syphilis congénitale on aurait des chances, en intervenant ainsi de bonne heure, d'éviter une cicatrice vicieuse. D'ailleurs, pour Dieulafoy, la laryngite striduleuse serait souvent imputable à la syphilis héréditaire.

Chez les nouveau-nés le diagnostic sera fait :

Avec le *stridor congénital*, qui apparaît dans les deux premières semaines de la vie pour disparaître au bout d'un an ou deux. L'examen laryngoscopique par le procédé d'Escat montrera une malformation de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques.

Avec l'*hypertrophie du thymus* caractérisée par la voussure et l'élargissement de la matité de la région sternale supérieure, par la présence d'une tumeur sus-sternale, apparaissant pendant l'expiration et disparaissant pendant l'inspiration. L'asthme thymique ne s'accompagne pas de rauçité même passagère, du cri, de la voix et de la toux.

Quelquefois, à cause de son insidiosité et du caractère équivoque de ses symptômes, on est exposé à confondre l'hérédosyphilis du larynx avec la *tuberculose laryngée* qui se distingue par la pâleur du voile du palais,

par la douleur accompagnant la parole et la déglutition (symptôme rare dans l'hérédo-syphilis laryngée), par sa prédominance sur les aryténoïdes et à la commissure postérieure du larynx, par la présence du B. de Koch dans les produits de raclage des lésions, enfin par les signes concomitants de la tuberculose pulmonaire. D'ailleurs la phtisie laryngée est exceptionnelle dans l'enfance et rare avant la vingtième année. On fera aussi le diagnostic avec le *lupus laryngé* qui est exceptionnel. Limité le plus souvent à l'épiglotte, il succède à des lésions de même nature du pharynx et de la peau.

L'examen laryngoscopique permettra d'éviter la confusion avec les *papillomes* du larynx qui apparaissent sous forme de petites masses d'aspect framboisé, mais de couleur blanc grisâtre.

La radioscopie et l'examen laryngoscopique permettront enfin de différencier de l'hérédo-syphilis du larynx, l'*adénopathie trachéo-bronchique* qui survient chez les enfants après une maladie infectieuse ou une affection de l'appareil respiratoire et qui peut déterminer du spasme glottique ou la paralysie d'une corde vocale.

L'hypothèse d'un *cancer* du larynx sera rejetée, puisque cette affection ne survient pas avant quarante ans, c'est-à-dire à une époque où on ne doit plus penser à la syphilis héréditaire laryngée, mais plutôt à la syphilis laryngée acquise.

Au point de vue du pronostic il est utile de savoir si des manifestations laryngées proviennent d'une syphilis héréditaire ou *acquise*.

En effet, à part quelques exceptions, la syphilis héréditaire est plus grave que la syphilis acquise de l'enfance.

Cette différence de pronostic avait été déjà remarquée d'Ambroise Paré : « on voit peu souvent les enfants nés avec ce mal recevoir guérison, mais ceux qui l'acquièrent étant déjà grandelets sont quelquefois guéris ».

Souvent les antécédents personnels et héréditaires du malade suffiront à établir un diagnostic différentiel. Ainsi la notion d'un coryza survenu dans les premiers mois de la vie est nettement en faveur de la syphilis congénitale. Dans d'autres cas c'est la qualité des lésions concomitantes qui dénoncera l'origine héréditaire d'une altération laryngée syphilitique. Pour le professeur Fournier et la plupart des auteurs, les déformations nasales et craniennes se rencontrent plus fréquemment dans la syphilis congénitale que dans la syphilis acquise, et certaines lésions trophiques, comme la kératite interstitielle, la dent d'Hutchinson, l'infantilisme, constituent des signes de présomptions sérieuses d'hérédité spécifique.

TRAITEMENT

Même en l'absence de dyspnée, il est urgent d'instituer un traitement spécifique car, avant tout, il importe d'éviter la cicatrisation vicieuse et ses funestes conséquences.

Si l'on s'adresse au mercure, on aura recours aux frictions ou mieux encore aux injections intramusculaires de sels solubles ou insolubles. Nous donnons la préférence aux injections de HgI^2 .

Si la cavité laryngée est encore large, on peut adjoindre immédiatement au mercure KI à hautes doses. Sinon, on attendra pour le prescrire les bons effets du traitement mercuriel, dans la crainte qu'un œdème iodique ne surajoute aux lésions et produise l'asphyxie. De toutes façons, le malade sera étroitement surveillé afin de parer à tout danger de ce côté.

Depuis ces dernières années on tend de plus en plus, surtout dans la deuxième enfance, à condition que le rétrécissement laryngé ne soit pas trop prononcé, à substituer au traitement mixte les injections intravei-

neuses de néosalvarsan qui semble agir mieux et plus vite.

Quel que soit le médicament employé, la première cure doit être énergique et sera poursuivie jusqu'à l'entière guérison des lésions.

On suspendra alors le traitement pour le reprendre dans la suite, en alternant les périodes de cure et de repos suivant une méthode analogue à celle employée dans la syphilis acquise.

Le traitement local a beaucoup moins d'importance. Toutefois il ne sera pas négligé. Il consistera en fumigations, en badigeonnages avec de la glycérine iodée à parties égales, ou avec une solution de sublimé.

Les palmures, les brides cicatricielles seront sectionnées avec le couteau laryngien. On fera ensuite la dilatation de la cavité laryngée.

Lorsque les lésions, soit par leur intensité, soit par leur siège ou leur étendue déterminent rapidement une crise de suffocation intense, on n'a pas toujours le temps d'attendre les bons effets de la thérapeutique. Il en est de même quelquefois lorsqu'une inflammation banale se produit sur un larynx cicatrisé. Dans tous ces cas où l'asphyxie est imminente, il faut pratiquer la trachéotomie qui sera faite aussi bas que possible pour parer aux infiltrations sous-glottiques.

Plus tard, si la sténose persiste, il faudra rétablir la perméabilité du larynx par la dilatation progressive au moyen des tubes de Schrötter. Cette méthode exige beaucoup de patience et d'ingéniosité. C'est pourquoi on lui préfère actuellement la laryngostomie. Elle consiste à ouvrir sur la ligne médiane le larynx et la tra-

chée s'il y a lieu, sur toute la hauteur du rétrécissement. Les bords de la plaie laryngo-trachéale sont ensuite suturés aux bords de la plaie cutanée. Puis, on dilate, par le séjour de tubes de caoutchouc de plus en plus volumineux, la cavité ainsi exposée à ciel ouvert. La guérison comprend quatre stades :

- 1° Fonte du tissu de sténose ;
 - 2° Bourgeonnement ;
 - 3° Epidermisation ;
 - 4° Autoplastie.
-

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*Hérédo-syphilis, rétrécissement du larynx
datant de cinq ans.*

F... Victor-Jean, quinze ans, apprenti carrossier.

23 avril 1907. — Le malade se présente pour faire changer une canule; on apprend alors ce qui suit :

Le malade a fait un premier séjour à l'hôpital, en février 1902, au cours duquel il a été tubé pour croup. Première culture : staphylocoques et cocci; deuxième culture : petits bacilles de Löffler. Puis, il fut trachéotomisé. Il est sorti le 15 avril suivant. — Deuxième séjour : le malade est revenu à l'hôpital le 1^{er} mai de la même année pour un accès subit d'étouffement. Il est trachéotomisé une deuxième fois et on fait le diagnostic de croup non diphtérique. Comme dans la suite le malade ne put être décanulé, il a quitté l'hôpital avec sa canule.

Examen laryngoscopique le 23 avril 1907.

Le miroir montre à la commissure antérieure entre les deux cordes vocales rouges et gonflées, un diaphragme d'épaisseur indéterminée. La respiration par le larynx est absolument impossible. De plus, la luette est détruite et le voile du palais est échancré, ce qui, malgré son histoire, fait penser à l'hérédo-syphilis.

Le rétrécissement du larynx est traité dans les mois qui suivent par la dilatation progressive selon la méthode de Schrötter.

20 novembre. — L'examen laryngoscopique montre un trajet scléreux, grisâtre, béant, occupant la moitié postérieure de la glotte, suffisant très bien à la respiration normale. Ce trajet admet un tube genre Froin de 10 millimètres de diamètre.

22 janvier 1908. — On incise au couteau laryngien le diaphragme qui unit les cordes vocales dans leur moitié antérieure.

Le malade sort de l'hôpital le 19 mars 1908.

Depuis il a été perdu de vue.

OBSERVATION II

Hérédo-syphilis. — Langue scrotale. — Infiltration diffuse de l'hémilarynx droit. — Exulcération gommeuse de la bande ventriculaire droite.

A..., André, onze ans et demi, entre à l'hôpital le 30 mai 1914.

Antécédents héréditaires. — Père nie la spécificité. Pas de renseignements sur la mère.

Antécédents personnels. — A déjà présenté depuis son enfance divers accidents cutanés, principalement aux jambes, d'origine spécifique. Il fut traité et guéri par le traitement ioduré et mercuriel.

L'enfant est un minus. Langue scrotale. La voix est rauque. Depuis quelques jours il présente une asphyxie progressive avec de temps à autre des crises paroxysmiques. Tirage et cornage, cyanose légère. On décide la trachéotomie.

L'examen laryngoscopique, fait avant la trachéotomie, montre une infiltration de toute la paroi latérale droite du

larynx avec exulcération de la bande ventriculaire droite et immobilisation de la corde vocale droite.

Lavement de néosalvarsan 0 gr. 20 et injection de biiodure de mercure 0 gr. 02.

1^{er} juin 1914. — Râles de broncho-pneumonie disséminés. On fait un abcès de fixation qui est ouvert le 10 juin.

12 juin 1914. — Deuxième injection de néosalvarsan.

L'examen laryngoscopique montre la corde vocale gauche un peu rosée, mais mobile; la corde vocale droite moins mobile dans l'abduction, rouge, surmontée d'une bande ventriculaire ulcérée et infiltrée.

20 juin 1914. — Troisième lavement de néosalvarsan.

6 août 1914. — Il reste seulement un peu de rougeur à peine appréciable de la corde vocale droite.

Aucune tuméfaction de la bande droite.

N'a pas eu d'autre traitement que le 914.

14 août 1914. — On continue le traitement par la potion de Moure.

25 septembre. — Quatrième lavement de néosalvarsan.

Larynx normal sans épaissement des deux cordes vocales rouges et étalées.

La voix reste rauque.

Traitement. — Potion de Moure et fumigations.

Cet enfant a succombé entre 1915 et 1916 à une méningite cérébro-spinale épidémique.

OBSERVATION III

Hérédo-syphilis. — Enorme épiglote infiltrée. — Dyspnée intense avec tirage.

L..., dix ans, entre le 12 décembre 1918 dans le service de M. le professeur Collet pour de la dyspnée intense et progressive survenue depuis quinze jours.

Antécédents héréditaires. — Père ethylique en bonne santé.

Mère anémique portant des cicatrices d'adénites cervicales.

Quatre enfants dont le petit malade.

Le premier mort en bas âge de méningite.

Le deuxième âgé de quinze mois.

Le troisième a sept ans. Bonne santé habituelle.

Antécédents personnels. — Né à terme sans incidents. Rougeole et varicelle à deux ans. Kératite interstitielle à huit ans. A été traité par des collyres et des injections de HgI^2 .

Le malade présente une dyspnée intense avec tirage.

Expectoration abondante.

Pas de dystrophie dentaire. Taies cornéennes circulaires.

La plus importante siège à gauche.

Rien à signaler à l'examen radioscopique ni à l'examen des autres organes.

Examen laryngoscopique. (Professeur Collet.)

« Grosse épiglote avec une encoche à gauche ; le reste du larynx n'est pas visible. »

On commence injections de HgI^2 , 0,005 tous les deux jours.

Trachéotomie le 18 décembre 1918.

Même examen laryngoscopique, à partir d'aujourd'hui KI, 2 grammes et injections HgI^2 , tous les deux jours.

7 janvier 1919. — Ablation de la plus grosse partie de l'épiglotte. Inoculation à cobaye mort le 16 janvier (abcès local). Une partie du fragment épiglottique est conservée pour l'examen histologique.

2 février 1919. — A terminé la série de 10 piqûres de HgI^2 , 0,005 chacune et son traitement KI (trois semaines, 2 grammes par jour).

On peut voir l'intérieur du larynx.

La corde vocale droite paraît normale.

La corde vocale gauche, invisible ou transformée en un bourgeon ; le bourgeonnement occupe le reste.

Poids : 30 kilogrammes (état général excellent).

Pas de température.

11 février. — Poids 31 kilogrammes.

21 février. — Corde vocale droite visible.

Corde vocale gauche et bande gauche ne font qu'une seule masse bosselée, visible dans l'échancrure opératoire épiglottique.

Poids : 30 kilogrammes.

5 mars. — La moitié droite de l'épiglotte est à peu près normale.

La corde vocale droite est mobile, par contre la moitié gauche de l'épiglotte excisée, la bande ventriculaire et la corde vocale gauches forment une masse bosselée et immobile.

Les trois semaines de KI sans Hg sont terminées.

17 mars. — Poids 29 kilogrammes.

29 avril. — Reprise de KI.

L'examen laryngoscopique montre les deux cordes vocales normales. La gauche ne se voit que par intermitteances, très difficilement, couverte par un bourgeon.

21 juillet. — On décanule le malade.

26 juillet. — Corde vocale droite normale, corde vocale gauche, rosée, mobilité très diminuée. Au-dessus d'elle flotte un fragment venant de la bande ventriculaire.

Le malade sort de l'hôpital.

Examen histologique d'un fragment épiglottique, par M. le Dr Favre, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

Les lésions observées dans ce cas sont superposables à celles observées chez M^{lle} B... (syphilis laryngée tertiaire acquise. Observation VIII).

Ces lésions sont très étendues. Elles sont constituées schématiquement par une infiltration diffuse de toute l'épaisseur des tissus épiglottiques. L'inflammation est tantôt représentée par un tissu très riche en cellules, pauvre en substance collagène, parcouru par des vaisseaux de nouvelle

formation dont les parois sont souvent entourées de manchons cellulaires, tantôt par un tissu plus riche en fibres conjonctives et tendant vers la constitution d'un tissu de sclérose dense. L'épithélium est en de nombreux points sur la surface de l'épiglotte en voie d'hyperplasie. Il envoie des prolongements assez profondément au sein des tissus inflammatoires. En d'autres points, l'épithélium, très aplati, n'est représenté que par quelques cellules aplaties tangentiellement et en état de parakératose. Dans le tissu inflammatoire, on trouve disséminés des *nodules épithélioïdes* qui confluent parfois pour former des nappes étendues. Dans ces amas épithélioïdes, on rencontre des *cellules géantes* de dimensions très variables, les unes bi-, les autres pluri-nuclées. Toutes les transitions existent entre les cellules épithélioïdes isolées, les éléments épithélioïdes formés par l'agglomération de deux ou trois cellules et les grosses cellules géantes à noyaux abondants. On trouve quelques cellules géantes éparses dans la nappe inflammatoire, à distance des foyers épithélioïdes.

« Nous n'avons pas vu sur les coupes de gros vaisseaux. La vascularisation habituelle du tissu a été profondément modifiée dans la plupart des points, soit au niveau des zones d'infiltration cellulaire, soit dans les régions où le tissu conjonctif est plus dense. On trouve de nombreuses lumières vasculaires béantes. Ces vaisseaux sont formés d'une paroi lamelleuse mince et souvent, autour d'eux, on trouve, les entourant, un manchon de petites cellules fortement colorables.

« Nous avons trouvé cependant sur la coupe une artère coupée en deux points de son trajet et présentant une oblitération à peu près complète par un processus d'endarterite. Il n'existe plus dans le tissu de glandes. On ne trouve pas, sur la coupe, trace de cartilage.

« Telles sont les lésions observées dans ce cas. On peut les résumer ainsi :

« Inflammation et infiltration diffuse, avec remaniement

complet du tissu épiglottique ; disparition du cartilage et des glandes ; substitution au tissu normal d'un tissu d'inflammation, tantôt très riche en éléments cellulaires, tantôt en voie d'organisation fibreuse ; développement de néo-vaisseaux, coexistant avec l'oblitération de certains troncs vasculaires ; présence dans le tissu inflammatoire de *formations tuberculoïdes* : amas épithélioïdes, cellules géantes.

« Il ne nous reste que quelques détails à donner sur la constitution cellulaire de l'infiltrat. En certains points, il est formé uniquement de cellules lymphoïdes. En d'autres et particulièrement dans les points où le tissu conjonctif tend à s'épaissir, on trouve des cellules irrégulières, allongées, contournées en sangsues, qui présentent les caractères des cellules conjonctives fixes. Sur de larges surfaces, l'infiltration est constituée par des cellules lymphoïdes mélangées à des cellules plasmatiques, disposées dans un réseau formé par les anastomoses de cellules conjonctives rameuses et par quelques fibres collagènes. »

OBSERVATION IV

Hérédo-syphilis. — Lésions cicatricielles du voile et du pharynx. — Epiglotte fortement échancrée. — Infiltration des bandes ventriculaires et de la corde vocale droite. — Palmure des cordes vocales. — Infiltration sous-glottique. — Dyspnée intense. — Aphonie.

T... J..., onze ans, entre à l'hôpital le 1^{er} juin 1919 pour de l'oppression très marquée accompagnée d'un bruit de sifflement et d'aphonie.

Antécédents héréditaires. — Père souffrant depuis plus d'un an de crises gastriques très douloureuses nécessitant dès leur apparition l'interruption de tout travail. Il est actuellement traité dans sa famille par des piqures de HgI².

Pas de renseignements précis sur la mère.

Antécédents collatéraux. — Pas de frères ou sœurs

morts en bas âge. Un frère de quatorze ans et une sœur, tous deux auraient une bonne santé habituelle.

L'enfant ignore la date de ses premiers pas.

Antécédents personnels. — A cinq ans, elle aurait présenté des troubles de la vue : seule la perception des gros objets vus comme à travers un brouillard était possible.

De cette affection accompagnée de photophobie il ne reste actuellement aucun vestige appréciable. La vision est normale.

L'affection actuelle paraît remonter au mois de janvier 1919. A cette époque la petite malade aurait eu des maux de gorge s'accompagnant de dyspnée progressive, surtout marquée la nuit. Un médecin consulté ordonna des gargarismes. Les mois suivants l'état de la malade empira. La dyspnée, tolérable le jour, était inquiétante la nuit. De temps à autre et principalement pendant la nuit, survenaient soudainement des crises de suffocation qui obligeaient la petite malade à se lever pour ne pas étouffer. Un bruit de sifflement accompagnait la respiration et les secousses de toux étaient suivies d'expectorations purulentes et sanguinolentes.

Une dernière crise de suffocation plus aiguë que les précédentes fit admettre la malade d'urgence à l'hôpital où elle fut immédiatement trachéotomisée.

L'examen de la malade pratiqué avant l'opération permit de constater les lésions suivantes :

Gorge et pharynx :

Une bride cicatricielle épaisse réunit la base de la langue à gauche avec le côté correspondant du voile du palais. Il est impossible de retrouver un vestige de la luette. Le voile du palais est devenu une nappe fibroïde.

Les piliers sont remplacés par des brides scléreuses, blanchâtres, plus ou moins étoilées. L'isthme bucco-pharyngien rétréci présente la conformation d'un triangle curviligne à sommet supérieur.

Pas de dystrophie dentaire.

La laryngoscopie montre une sténose plus prononcée vers la commissure antérieure. La laryngoscopie directe ne montre rien de plus.

On commence une série de vingt piqûres de 0,02 HgI², une piqûre tous les deux jours.

La série est terminée le 23 août.

15 septembre. — On recommence une nouvelle série de vingt piqûres de 0,02 HgI².

Cette série est terminée le 27 octobre.

Le 19 septembre, on enlève la canule qui sort dans le pansement, accident survenu plusieurs fois antérieurement; on la replace et la trachée la repousse de nouveau, ce qui fait soupçonner un rétrécissement trachéal.

30 octobre. — Examen laryngoscopique après badigeonnages à la cocaïne et à l'adrénaline.

A droite, soudure du bord de l'épiglotte avec la paroi latérale du pharynx. L'épiglotte est fortement échancrée. Hypertrophie des bandes ventriculaires qui arrivent au contact. La corde vocale droite, rouge, rugueuse, immobile, ne fait qu'un avec la bande.

La corde vocale gauche est peu mobile.

Les aryténoïdes sont gros et rouges.

Rétrécissement cicatriciel sous-glottique dont la lumière représente une fente étroite allongée dans le sens antéro-postérieur.

La malade est toujours aphone. Elle souffle facilement à 50 centimètres la flamme d'une lampe à alcool.

Rhinoscopie antérieure et postérieure négative.

Acuité auditive diminuée également des deux côtés :

$$\begin{array}{r} 0,25 \\ \hline 0,60 \end{array}$$

Otite adhésive, O. D. G.

Rinne négatif, O. D. G.

27 octobre. — On continue le traitement par KI à raison de 2 grammes par jour.

Un nouvel examen laryngoscopique montre les mêmes

lésions. Pourtant il permet de constater cette fois une palmure appréciable des cordes vocales.

OBSERVATION V

Bronchite aiguë chez une hérédosyphilitique. — Lésions spécifiques laryngées coexistant avec des lésions de même nature du voile et du pharynx. — Aphonie.

T... C..., vingt-deux ans, domestique. La malade entre à l'hôpital pour de la douleur dans le côté gauche, consécutive à un refroidissement.

Antécédents héréditaires. — Père mort des suites d'une affection nerveuse ayant nécessité son admission dans le service des nerveux de l'hôpital Saint-Pothin. Il aurait souffert de crises gastralgiques violentes. Sa vue avait faibli progressivement. En outre, il présentait du ptosis de la paupière droite avec déviation en dehors du globe oculaire correspondant.

Mère morte à trente-deux ans au cours du cinquième accouchement. Fœtus mort *in utero*. Elle avait une albuminurie abondante. A signaler trois ou quatre fausses couches que l'on n'a pas pu situer par rapport aux grossesses normales.

Antécédents collatéraux. — Deux frères et une sœur plus âgés que la malade, tous en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole à huit ans. Quelques mois après, la malade aurait été soignée pour le croup. Depuis ce prétendu croup, la voix est rauque et voilée.

Réglée à quatorze ans. Règles irrégulières; pertes blanches.

L'affection actuelle remonte au 25 septembre 1919. Début par un point de côté dans l'hypocondre gauche, oppression légère et céphalée.

La température oscille pendant quatre jours entre 38°5 et 39 degrés, puis en deux jours elle revient à la normale.

Dans les deux poumons, on a constaté de nombreux râles de bronchite.

Depuis cette affection pulmonaire, la voix, déjà rauque et voilée, est complètement éteinte, mais la malade n'est aucunement gênée pour respirer.

En poursuivant l'examen on constate une échancrure semi-lunaire de l'incisive médiane gauche supérieure. La même malformation atteint l'incisive latérale gauche inférieure. De plus, la plupart des dents présentent des crénelures ou des stries.

L'examen de la gorge montre les lésions suivantes :

Adhérences du voile et pilier postérieur gauche à la paroi pharyngienne. Disparition complète de la luette. Petite perforation du voile un peu à droite de la ligne médiane et près du bord libre. De nombreuses cicatrices d'aspect nacré sont visibles. La malade croit que ces lésions importantes sont consécutives au croup.

Pas de douleur à la déglutition. La voix est éteinte mais non nasonnée.

La rhinoscopie antérieure et postérieure ne révèle rien. Légère diminution de l'audition.

O. G. Petit bouchon de cérumen.

O. D. Disparition du triangle lumineux.

Pas d'histoire de kératite interstitielle dans l'enfance.

Examen laryngoscopique. — L'épiglotte est déchiquetée. La moitié droite est réduite à un moignon.

Les cordes vocales sont rouges, mais mobiles. Elles présentent en outre une palmure qui s'étend sur tout leur tiers antérieur.

Rougeur et gonflement des aryténoïdes, du gauche principalement. Rien dans la région sous-glottique.

La malade a été soumise dès son entrée au traitement mercuriel. Biiodure de mercure en injection de 0 gr. 02 tous les deux jours.

1^{er} novembre. — La malade a reçu une série de vingt piqûres de 0 gr. 02 de HgI². La voix est moins couverte,

la respiration est normale ; d'ailleurs, elle ne fut jamais gênée. L'état général est bon et la malade demande sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION VI

Hérédo-syphilis. — Infiltration gommeuse de la bande ventriculaire gauche. — Troubles de la voix et de la respiration.

D... M..., huit ans. Entre le 3 septembre 1919, dans le service du Dr Péhu pour : 1° des ulcérations consécutives à l'ablation de ganglions sus-hyoïdiens, faite au mois de février 1919; 2° des troubles de la voix et de la respiration.

Antécédents héréditaires. — Père, quarante-cinq ans. Ethylique. On suspecte la syphilis.

Mère, trente-neuf ans, il y a onze ans fut soignée pour des accidents syphilitiques à l'hôpital Saint-Pothin.

Deux ans après, elle devint enceinte du malade. Pendant sa grossesse, elle suivit un traitement régulier (frictions à l'onguent napolitain)...Accouchement à terme. L'enfant ne présente aucun signe suspect de syphilis héréditaire. Il prit du poids immédiatement et ne donna aucune inquiétude jusqu'à quatre ans. A ce moment, les parents constatèrent des troubles du côté des yeux : conjonctivite, photophobie, et l'apparition de ganglions sous-maxillaires et cervicaux.

Au mois de mai 1918, l'enfant fait un séjour à Longchêne, au cours duquel apparaissent les troubles vocaux.

Actuellement, enfant bien constitué. Pas d'altérations cutanées, ni de déformations osseuses. Ce qui frappe, c'est le cornage surtout inspiratoire, cependant l'expiration est un peu bruyante. L'aphonie est presque complète. Quand on arrive à faire parler l'enfant à haute voix, on constate que la voix est bitonale. Au niveau de la région sus-hyoïdienne, on voit une large cicatrice d'exérèse ganglionnaire. La suppuration persiste en quelques points.

Langue normale. Pas de dystrophies dentaires. Examen des yeux par le Dr Grandclément : Cataractes congénitales polaires antérieures. Les mouvements des globes oculaires sont normaux.

Rien à signaler à l'examen radioscopique, ni à l'examen des autres organes.

7 septembre. — Examen laryngoscopique, par M. le professeur Collet :

« Infiltration gommeuse au niveau de la bande ventriculaire gauche. »

Traitement du 7 au 17 septembre, 10 piqûres de HgI^2 (0 gr. 01 chacune).

Ce traitement amène une très notable amélioration dans les plaies de la région sus-hyoïdienne qui sont presque toutes cicatrisées.

La suppuration récidive au début de novembre. L'aphonie persiste.

7 novembre. — Examen laryngoscopique, par M. le professeur Collet :

« Objectivement très amélioré; un lambeau de muqueuse flotte au-dessus de la corde vocale gauche. »

On reprend le traitement par KI, 4 grammes par jour.

9 novembre. — Wasserman nettement positif.

26 novembre. — Le cornage a complètement disparu. Cependant l'aphonie reste complète. La suppuration au niveau de la région sus-hyoïdienne persiste encore.

Depuis le 8 novembre, 4 grammes de KI par jour. Cette médication a été bien supportée.

Examen laryngoscopique par M. le professeur Collet :

« On ne constate plus qu'une saillie irrégulière de la bande ventriculaire gauche. »

10 janvier 1920. — Les lésions de la région sus-hyoïdienne sont toutes cicatrisées. La voix reste voilée.

OBSERVATION VII

Hérédo-syphilis? — Nez en selle. — Adhérences salpingo-pharyngiennes. — Ebauche de palmure des cordes vocales.

P..., Charles, quinze ans.

15 novembre. — Se présente à la consultation à l'Hôtel-Dieu pour de l'enrouement, surtout accusé depuis l'âge de huit ans.

Antécédents héréditaires. — Père atteint de bronchite chronique depuis deux ans, avec mauvais état général.

Pas d'autres renseignements.

Mère : bonne santé habituelle.

Deux enfants dont le malade. Le premier enfant est mort à l'âge de deux ans de broncho-pneumonie.

Deux fausses couches postérieures à la naissance des deux enfants.

Antécédents personnels. — Né à terme. Premiers pas à treize mois. Elevé en nourrice. Aurait contracté le croup à l'âge de huit ans. (Tubage.)

Pas de coryza, ni d'affections oculaires dans l'enfance. Audition normale. Pas de dystrophie dentaire, ni de cicatrices cutanées suspectes.

Par contre, degré d'infantilisme très marqué. Le malade est arriéré.

Nez en selle.

Rhinoscopie antérieure : cloison épaissie.

Rhinoscopie postérieure : adhérences cicatricielles, salpingo-pharyngiennes.

La voix est très voilée, rauque et bitonale.

De temps à autre, crises légères de suffocation.

Examen laryngoscopique.

Rien à l'épiglotte.

Les cordes vocales sont rouges et épaissies, mais elles sont mobiles.

On constate à la commissure antérieure entre les cordes vocales une ébauche de palmure.

Traitement : frictions à l'onguent napolitain, quatre fois par jour.

Le malade n'est pas revenu à la consultation.

OBSERVATION VIII

Syphilis tertiaire acquise du larynx.

M^{lle} B . . J . .

Nous ne donnons pas l'observation clinique de ce cas qui ne se rapporte pas au sujet que nous traitons. Nous décrirons seulement en détail les lésions histologiques observées dans la coupe d'un fragment épiglottique, afin que l'on puisse voir leur analogie avec celles constatées dans l'examen histologique de l'observation III. L'examen histologique de ce cas de syphilis tertiaire du larynx a été fait par M. le Dr Favre.

« Les lésions histologiques sont dans ce cas très étendues et très profondes. Elles consistent en une *infiltration* diffuse qui a profondément remanié les divers tissus de l'épiglotte. Certains de ses éléments ont complètement disparu. Il en est ainsi des glandes. Au tissu normal, s'est substitué un tissu inflammatoire, tantôt en pleine réaction cellulaire (nous en étudierons les éléments constitutifs), tantôt en voie d'organisation conjonctive et de sclérose.

« A un *faible grossissement*, on note, en certains points, une réaction hyperplasique de l'épithélium; en d'autres points, l'épithélium manque. Au niveau des points où l'épithélium est épaissi, les cellules málpighiennes ont un volume augmenté; les espaces intercellulaires sont élargis et les ponts intercellulaires sont extrêmement visibles,

« Le derme est partout diffusément infiltré. Sur la presque totalité du fragment excisé, on note une infiltration cellulaire dense, formée de petites cellules, très tassées les unes contre les autres, fortement colorables. Cette infiltration est, sur une surface assez étendue de la préparation, découpée en îlots par des bandes épaisses de tissu conjonctif, dont les faisceaux sont serrés et contiennent dans leur intérieur des cellules fixes allongées suivant l'axe du faisceau. Dans ce tissu conjonctif existent de gros vaisseaux de nouvelle formation, à parois très minces, bourrés de globules rouges. Partout ailleurs, la nappe d'infiltration cellulaire se poursuit avec des éléments cellulaires, tantôt très serrés, tantôt moins cohérents.

« Au voisinage d'un fragment de cartilage noyé dans l'infiltration, on note la présence d'amas de *cellules épithélioïdes*, formant deux petits nodules arrondis d'une parfaite netteté. On trouve dans la même région quelques cellules épithélioïdes isolées et surtout deux énormes *cellules géantes*. L'une de ces cellules possède de très nombreux noyaux disposés en croissant à la périphérie de l'élément. Dans l'autre cellule, plus volumineuse encore, les noyaux forment une couronne continue, dense, à la périphérie de l'élément; quelques noyaux se voient dans l'aire protoplasmique centrale.

« Tout le tissu inflammatoire est parcouru par des vaisseaux néoformés à parois très peu différenciées, réalisant plus souvent le type de lacunes vasculaires que de vaisseaux structurés. Nous n'avons pas vu dans ce fragment superficiel de gros vaisseaux (artères ou veines), dont il nous ait été possible d'étudier les lésions.

« Un petit nerf, englobé dans le tissu de sclérose, se montre très altéré.

« Les éléments glandulaires, si riches dans l'épiglote normale, ont complètement disparu.

« L'examen, à un plus fort grossissement (immersion 1/12), montre que l'infiltration est du type lympho-

plasmatique. On trouve dans les points où l'infiltration est très dense, surtout des cellules lymphoïdes, tantôt arrondies, tantôt allongées, tassées les unes contre les autres et présentant, pour certains éléments, toutes les formes de transition entre la cellule lymphoïde et l'élément fixe du tissu conjonctif. Dans les points où l'infiltration est moins intense, on trouve au sein d'un délicat réticulum conjonctif, quelques cellules lymphoïdes, de nombreux *plasmazellen* et de grandes cellules conjonctives fixes. L'abondance des *plasmazellen* est, en certains points, très remarquable.

« Les cellules épithélioïdes et géantes ne présentent aucun caractère particulier qui puisse permettre de les distinguer d'avec les cellules du même type observées dans des lésions indubitablement tuberculeuses ».

CONCLUSIONS

I. — Les manifestations laryngées de la syphilis congénitale sont précoces ou tardives,

II. — Les cas d'hérédo-syphilis laryngée précoce publiés dans la littérature médicale sont rares. Ces laryngopathies s'observent avec un maximum de fréquence pendant la première année et principalement pendant les six premiers mois de la vie. Dans bien des cas, elles doivent être méconnues.

III. — L'hérédo-syphilis laryngée tardive s'observe beaucoup moins rarement que l'hérédo-syphilis laryngée précoce. Les cas les plus nombreux se rencontrent à l'époque de la puberté.

Bien que l'examen laryngoscopique soit réalisable, ces laryngopathies doivent souvent aussi être méconnues.

Les lésions histologiques de la syphilis héréditaire tardive du larynx sont les mêmes que celles de la

syphilis laryngée tertiaire acquise du larynx. Nous y avons rencontré des formations tuberculoïdes (cellules géantes, amas épithélioïdes), dont la constatation eût pu faire porter le diagnostic de tuberculose laryngée.

IV. — Le diagnostic se base principalement sur l'examen laryngoscopique.

Il sera confirmé par la coexistence habituelle de lésions analogues du voile du palais et du pharynx, par les stigmates spécifiques ou dystrophiques de l'infection générale et par les antécédents héréditaires.

V. — En règle générale, les manifestations laryngées précoces ont une évolution plus rapide et comportent un pronostic plus grave que les manifestations laryngées tardives.

L'hérédo-syphilis du larynx procède par poussées successives alternant avec des périodes de rémission.

La guérison, par son processus de cicatrisation, cause des déformations, crée des adhérences, aboutit à des rétrécissements plus ou moins serrés.

VI. — Le traitement de l'hérédo-syphilis du larynx est un traitement d'urgence, puisqu'il importe avant tout d'éviter une cicatrice vicieuse.

Il consiste, soit dans l'ancienne médication : mercure d'abord, puis mercure et iodure, soit, si l'âge le permet, dans les injections intraveineuses de néosalvarsan.

Le traitement médical local n'a qu'une importance secondaire.

Les accidents aigus, spasme, œdème, peuvent nécessiter la trachéotomie.

Les lésions chroniques, palmure des cordes vocales, rétrécissement, sont justiciables du débridement au couteau laryngien ou de la laryngostomie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

COLLET

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 janvier 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARSLAN, Syphilis héréd. précoce du larynx (*Archives internat. de laryngologie*, 1897, p. 383, et *Arch. ital. di otolog.*, 1899, fasc. 4).
2. AUBIN, *Hérédo-syphilis du larynx* (thèse de Paris, 1900).
3. BOTEY, Syph. héréd. tardive du larynx (*Ann. des Mal. de l'oreille et du larynx*, mai 1894. — Congrès de Rome).
4. BULL, Laryng. syph. cong. (*The Lancet*, 1881, 16 juillet).
5. CARTAZ, Des accidents laryng. de la syph. hér. tardive (*Revue d'oto-rhino-laryng. de Moure*, p. 433 et 470).
6. CASTEX, *Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, 1910.
7. COHEN SOLIS, Syphilis du larynx (*Philadelphia County med. soc.*, sept. 1888; *Journal of Laryngology*, nov. 1888).
8. COLLET (F.-J.), *Précis des Maladies de l'appareil respiratoire*.
9. CZERMAK, *du Laryngoscope et de son emploi en physiologie et en médecine*, 1860.
10. DABNEY, Syph. héréd. du larynx (*Med News*, oct. 1891).
11. DIDAY (P. et F.), Article SYPHILIS CONGÉNITALE du *Dict. encycl. des Sc. méd.*, p. 599.
12. DIEULAFOY, *Manuel de Pathologie interne*, t. I.
13. EROSS et BOKAI, Aff. syph. du lar. chez l'enfant (*Jahr. für Kinderheilk.*, avril 1880).
14. FOURNIER, *Syphilis hér. tardive*, 1886.
15. FRANKL (Isidore), *Wien. medicinische Wochenschrift*, 1868, n^{os} 69 et 70.
16. GAREL (J.), Hér. syph., localis. au larynx et au phar. (*la Pédiatrie pratique*, février 1907).
17. GAUCHER, Les Man. viscérales de l'hér. syph. (*Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 1.161).
18. GERBER, *Ann. dermat. et syphiligr.*, 1894.

19. HAUSHALTER, Lésions hér. syph. du larynx (*Société de Médecine*, Nancy, fév. 1900).
20. HENOCH, *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, trad. franç., p. 74.
21. JULLIEN, *Traité des Maladies vénériennes*, 1886.
22. KIDD PERCY, Deux cas de syph. cong. du lar. (*Ann. dermat.*, 1884, p. 418).
23. KRISOWSKY, Un cas de syph. hérédit. (*Berl. klin. Wochenschrift*, 14 oct. 1895).
24. LANNOIS, *Précis des Maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx*.
25. MACKENZIE-MORELI, *Traité pratique des Maladies du larynx, du pharynx et de la trachée*, traduit de l'anglais et annoté par Moure et Bertier, 1882.
26. MACKENZIE-NOLAND (John), Congenital syph. of the throat based upon the Study of one hundred and fifty cases (*the American Journal of the medical sciences*, oct. 1880).
27. MARSHALL, *Presse médicale belge*, 1896.
28. MAURIAC, *Syph. tertiaire et S. H.*, 1890.
29. MOURE, *Traité élémentaire et pratique des Maladies de la gorge, du pharynx et du larynx*.
30. NICOLAS (J.) et FAVRE (M.), Cellules géantes et follicule syphilitique dans les syphilides tertiaires cutanées et muqueuses (*Province médicale*, n° 51, 21 déc. 1907).
31. REVOL, *la Syphilis tertiaire du larynx* (thèse de Lyon, 1905).
32. RIPAUT, *Hérédo-syphilis infantile (Manifestations pharyngées nasales et laryngées)* (thèse de Paris, 1896).
33. ROGER (H.), *Recherches cliniques sur les Maladies de l'enfance*.
34. ROLLET, Maladies syph. du larynx, in *Dict. de Dechambre* (LARYNX).
35. RUAUT, Syphilis héréditaire du larynx, in *Traité de Médecine Bouchard et Brissaud*.
36. SARGNON et BARLATIER, les Laryngostomies et les trachéolaryngost. (*Archives intern. de laryng.*, p. 336, 1907).
37. SCHOETZ, Zur Kasuistik der Laryn. Syph. bei Kindern, (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1885, p. 621).

38. SEIFERT, Uber Syph. der oberen Luftwege (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1893, p. 1, 118).
 39. SEMON, Syph. cong. du larynx (*London laryng. soc.*, 13 déc. 1893).
 40. SEVESTRE, Des manifestat. laryng. de la syp. hér. précoce (*Progrès méd.*, 25 mai 1889).
 41. SOKOLOWSKI, Un cas de syphilis hér. tard. du larynx (*Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, 1895, p. 291).
 42. TROUSSEAU et LASÈGUE, De la syph. constitutionnelle des enfants du premier âge (*Archives générales de Médecine*, oct. 1847, p. 145).
 43. WEILL, *Précis de Médecine infantile*.
 44. WEST (Ch.), *Leçons sur les Maladies des enfants*, traduites d'après la sixième édition anglaise, par Archambault, p. 888.
-

TABLE DES MATIÈRES

Historique	9
Etiologie	14
Anatomie pathologique	17
Symptomatologie	25
Evolution et pronostic	30
Diagnostic	33
Traitement.	37
Observations.	40
Conclusions	57
Bibliographie	61

